Revue Neurologique

Extrait

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

120, Boulevard Saint-Germain, Paris (6e)

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (6e)

REVUE NEUROLOGIQUE

RECUEIL

de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant

la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

Fondée en 1893 *par*

E. BRISSAUD ET PIERRE MARIE

Professeurs à la Faculté de médecine de Paris

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Paraît le **15** *et le* **30** *de chaque mois, en* **24 fascicules** *annuels formant un volume d'environ* **1.500 pages** *avec* **nombreuses figures**, *et comprenant* :

1° **70 Mémoires originaux**;

2° **2.400 analyses** des travaux français et étrangers concernant le Système nerveux et ses maladies (*Anatomie*, *Histologie*, *Technique*, *Physiologie*, *Anatomie et Physiologie pathologiques*, *Sémiologie*, *Clinique*, *Psychiatrie*, *Médecine légale*, *Histoire de la Médecine*, *Thérapeutique*, etc.) parus dans les publications récentes (Revues et Journaux périodiques, Thèses, Monographies, Livres, etc.), ou communiqués aux Sociétés savantes et aux Congrès de France et de l'étranger;

3° **6.000 indications bibliographiques** cataloguées en **600 Fiches bibliographiques détachables**;

4° **Les Comptes rendus officiels de la Société de Neurologie de Paris**;

5° **Les Comptes rendus analytiques de la Société de Psychiatrie de Paris**;

6° **Les Comptes rendus analytiques du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes** de France et des pays de langue française, en un fascicule spécial;

7° Des **Tables alphabétiques et analytiques des matières et des auteurs** réunies en un fascicule supplémentaire d'environ 150 pages.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D[r] HENRY MEIGE, *10, rue de Seine, Paris* (*6e*). *Tél. 821.56.*

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Prix du fascicule . . . . **1** fr. **75**

ABONNEMENT ANNUEL : Paris et Départements, **35** francs; Union postale, **38** francs.

On s'abonne à la Librairie MASSON et C[ie], 120, boulevard St-Germain, Paris (6e).

Extrait de la *Revue Neurologique*, n° 10, 30 mai 1912.

LES RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE
ET LE PHÉNOMÈNE DES RACCOURCISSEURS
LEUR VALEUR SÉMIOLOGIQUE, LEUR SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE

PAR

Pierre Marie et **Ch. Foix.**

La plus grande obscurité a régné jusqu'à ces dix dernières années sur l'état des réflexes cutanés au cours des affections du faisceau pyramidal, si bien qu'on peut encore lire couramment dans les classiques que ces réflexes sont normaux, exagérés ou abolis non seulement suivant les maladies, mais encore suivant les malades.

C'est qu'il y avait confusion entre l'hyperexcitabilité réflexe que l'on observe chez certains paraplégiques (hyperexcitabilité analogue à celle qu'à la suite de Pflüger et de Goltz déterminaient expérimentalement les physiologistes) et l'abolition des réflexes cutanés normaux, notamment du réflexe abdominal dont Rosenbach avait montré la valeur sémiologique au cours de l'hémiplégie.

Ce fut à ce moment que Jendrássik et surtout Van Gehuchten furent amenés à distinguer deux groupes de réflexes cutanés, caractérisés par leurs modifications inverses à la suite des lésions du faisceau pyramidal :

Les *réflexes cutanés proprement dits* (abdominal, fessier, crémastérien) dont l'abolition contraste avec l'exagération des réflexes tendineux ;

Les *réflexes cutanés de défense* existant normalement à l'état d'ébauche, mais très exagérés quand les voies cérébro-spinales descendantes sont atteintes.

Jendrássik (1) avait démontré que l'ablation expérimentale de la substance corticale suffisait à supprimer les réflexes cutanés du premier groupe : il leur attribua donc une origine cérébrale. (Il en est de même chez l'homme d'après Marinesco (2) qui a observé deux épileptiques traités par Jonnesco au moyen de l'ablation d'une partie de la zone rolandique.)

Van Gehuchten (3), opposant à cette abolition le fait que la simple transsec-

(1) Jendrássik, Ueber die allgemeine Lokalisation der Reflexe, *Deutsch. Arch. für Klin. Med.;* — Sur la nature des réflexes tendineux, *Congrès de neurologie de 1900* et *Revue neurologique*, 1900, p. 687.

(2) Marinesco, *la Semaine médicale*, 1903, 7 octobre, n° 40, p. 325.

(3) Van Gehuchten, *Revue neurologique*, 1900, p. 736; — *Le Névraxe*, 1900, vol. I, et 1901, vol. III; — Lettre à Babinski, *Revue neurologique*, 1904, p. 481 ; — *Société belge de neurologie*, 27 octobre 1904.

tion spinale suffit chez l'animal à provoquer l'exagération des mouvements. d'hyperexcitabilité réflexe, admit :

1° Que les réflexes du premier groupe (abdominal, fessier, crémastérien) étaient des réflexes à long trajet cérébromédullaire ;

2° Que les réflexes du deuxième groupe (phénomènes d'hyperexcitabilité) étaient des réflexes à court trajet entièrement médullaire.

Ceci expliquait donc pourquoi les premiers sont abolis et les seconds exagérés au cours des affections du faisceau pyramidal.

Vers la même époque, l'étude magistrale que Babinski fit du réflexe cutané plantaire vint jeter un jour nouveau sur la question, tout en montrant des faits en apparence disparates. Il ne s'agissait plus d'une exagération ou d'une abolition d'un réflexe normal, il y avait *modification de la forme du réflexe;* le réflexe normal en flexion-adduction se trouvait remplacé par un réflexe pathologique en extension avec éventail.

Babinski (1) notait en même temps quelques phénomènes analogues, où il n'y avait pas, à proprement parler, abolition ou exagération du réflexe normal, mais apparition d'un réflexe nouveau, pathologique. Tels sont en particulier, à nos sens, le réflexe fémoral de Remak (extension de la jambe par excitation de la peau de la région antérieure de la cuisse) et un réflexe abdominal par lui décrit (flexion des orteils par excitation électrique de la peau de l'abdomen). Babinski conclut qu'il y a, suivant son expression, *changement dans le régime des réflexes*, changement dont il ne proposait d'ailleurs, à cette époque, aucune interprétation.

Revenant sur ces faits à propos de la communication de Babinski, Van Gehuchten (2) maintient sa première division en réflexes cutanés cérébraux abolis dans les affections du faisceau pyramidal, et réflexes cutanés médullaires exagérés au cours de ces mêmes affections. Le signe de Babinski en extension constitue, non pas l'altération, la modification du réflexe plantaire normal ; il constitue, à proprement parler, quelque chose de nouveau qui s'est substitué de façon progressive au réflexe normal disparu.

En même temps, complétant sa théorie des réflexes cutanés d'origine médullaire et rapprochant les mouvements que l'on constate en pareil cas de ceux que présente la grenouille décapitée, Van Gehuchten emploie le mot de « réflexes cutanés de défense » qui devait faire fortune (3).

Progressivement, en effet, et sauf en ce qui concerne le réflexe plantaire, les idées de Van Gehuchten sont admises par la plupart des neurologistes et Babinski (4), puis Claude (5), étudiant les paraplégies dites en flexion, signalent comme signe primordial de cette forme « l'exagération des réflexes cutanés de défense ».

On peut dire qu'actuellement la plupart des auteurs s'accordent à distinguer parmi les réflexes cutanés :

1° Des réflexes cutanés normaux à long trajet cérébro-médullaire ;

2° Des réflexes de défense anormaux à trajet exclusivement médullaire ; les

(1) Babinski, Sur la transformation des réflexes cutanés dans les affections du faisceau pyramidal, *Revue neurologique*, 1904, p. 58.

(2) Van Gehuchten, Lettre à Babinski, *Revue neurologique*, 1904, p. 481.

(3) Note sur la théorie des réflexes.

(4) Babinski, Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, *Revue neurologique*, p. 132, 30 janvier 1911.

(5) Claude, même sujet, *Revue neurologique*, 1911, p. 249.

premiers étant abolis, les seconds exagérés au cours des altérations du faisceau pyramidal.

Nous allons étudier successivement :

1° La sémiologie des réflexes cutanés dits de défense ;

2° Leur origine et leur nature intime ;

3° Leurs rapports avec le signe de Babinski et leur valeur diagnostique.

I

Un premier point mérite tout d'abord d'être mis en lumière, c'est que ces réflexes « cutanés » ne sont pas des réflexes cutanés, ou *tout au moins ne sont pas que des réflexes cutanés.*

On peut, en effet, les provoquer non seulement par l'excitation de la peau, mais encore par celle des os, des muscles et des articulations.

Prenons pour exemple le réflexe de retrait des membres inférieurs, qui serait à notre sens mieux nommé *réflexe des raccourcisseurs*. On sait depuis longtemps que ce mouvement de retrait se produit assez souvent chez les paraplégiques, soit spontanément, soit à la suite d'une excitation légère de la peau.

Or, ce retrait réflexe, ce mouvement de raccourcissement du membre, peut être provoqué d'une façon beaucoup plus constante, plus typique et plus sûre par les manœuvres sur lesquelles nous avons insisté (1) et qui consistent soit à porter progressivement les orteils en flexion forcée sur le métacarpe, soit à presser transversalement et avec force l'avant-pied. Dans les deux cas, il s'agit d'une excitation de la sensibilité profonde; le premier procédé met en jeu la sensibilité articulaire, le second la sensibilité osseuse. On peut, en effet, dans la majorité des cas, se rendre aisément compte, en exécutant ce mouvement de flexion forcée, que le réflexe ne se déclanche qu'à partir du moment où le mouvement passif est assez prononcé pour tendre à luxer les phalanges sur le métacarpe.

On peut de même provoquer ce réflexe par l'excitation des muscles, et en particulier la recherche du « réflexe paradoxal » de Gordon (2) constitue un bon moyen de le mettre en lumière.

On sait que Gordon a décrit, sous le nom de « réflexe paradoxal », le phénomène suivant : la compression forte du mollet produit, chez un malade atteint de lésion du faisceau pyramidal, non pas une flexion des orteils, comme il serait logique à la suite de l'excitation des muscles de la loge postérieure, mais au contraire une extension prédominant sur le gros orteil. Ce réflexe se trouve, par cela même, analogue au réflexe décrit antérieurement par Schæffer (3), dans lequel l'extension du gros orteil était provoquée par l'excitation du tendon d'Achille. A cette époque, M. Babinski (4) soutint et montra que dans les cas

(1) Ce phénomène était déjà connu de Charcot et de Duchenne de Boulogne. Charcot avait en particulier montré que c'était un moyen sûr de vaincre la contracture des paraplégies spasmodiques, si bien que ce fut jadis un procédé couramment employé par le personnel infirmier dans le service de la Salpêtrière. Bechterew, en 1906, l'a de nouveau signalé et considéré en tant que réflexe. Nous-mêmes, sommes partis de l'enseignement et de la pratique de Charcot et avons cherché à établir le degré de fréquence et la valeur de ce réflexe dans les affections des centres nerveux.

(2) GORDON, *Revue neurologique*, 1904, p. 1083.

(3) SCHÆFFER, *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 22, 15 novembre 1899.

(4) BABINSKI, *Revue neurologique*, 1900, p. 52.

où se produit le phénomène de Schæffer, l'excitation de la peau de la région du tendon d'Achille suffisait à provoquer l'extension du gros orteil. Il en déduisait que le phénomène décrit par Schæffer n'était au fond qu'un réflexe cutané, et rentrait, somme toute, dans le cadre du réflexe cutané plantaire, théorie qui fut adoptée également par MM. Verger et Abadie (1). Nous ne pensons pas que la même interprétation s'applique au réflexe de Gordon, car l'excitation de la peau de la région du mollet, pratiquée de la même façon et avec la même force que pour la recherche du mouvement paradoxal, ne provoque pas l'extension avec la même fréquence que l'excitation des masses musculaires. Nous admettons donc avec Gordon que c'est bien, en pareil cas, le muscle dont l'appareil sensitif devient le point de départ du mouvement réflexe.

Or, lorsque, prenant le mollet à pleine main entre le pouce placé sur la crête tibiale et les doigts déprimant profondément la masse musculaire postérieure, on pratique avec une force, une progression, et une persistance suffisantes la recherche du signe de Gordon, l'on voit se produire non plus le mouvement d'extension isolée du gros orteil, mais le « réflexe des raccourcisseurs » en son entier, débutant par la flexion dorsale du pied sur la jambe avec saillie du jambier antérieur, se poursuivant par la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Le réflexe des raccourcisseurs est donc ici provoqué par l'excitation de la sensibilité musculaire comme il l'était tout à l'heure par l'excitation de la sensibilité ostéo-articulaire. Il faut donc admettre que ce réflexe *peut résulter également de l'excitation de la sensibilité superficielle cutanée, ou de la sensibilité profonde ostéo-articulo-musculaire.* Il ne constitue donc pas un réflexe cutané, car les manœuvres de flexion forcée et de pression transversale qui constituent les meilleures façons de l'obtenir sont basées, au contraire, sur l'excitation de la sensibilité profonde.

Il en est de même des mouvements d'hyperkinésie réflexe que l'on peut observer de façon beaucoup moins fréquente au niveau du membre supérieur. Ces mouvements qui consistent en général en un retrait du membre excité, ainsi que l'a montré M. Claude (2), peuvent se provoquer par le pincement de la peau, ou par pression transversale du métacarpe et des apophyses styloïdes radiale et cubitale. Nous avons, à l'occasion d'une saignée en plein ictus hémiplégique, constaté que l'on pouvait aisément provoquer ces mêmes mouvements par l'excitation du muscle, des filets nerveux et même de la paroi veineuse. Il s'agit donc là d'une propriété générale à tous les nerfs sensitifs, quel que soit leur point de départ, et l'on est autorisé à conclure que *les mouvements automatiques appelés « réflexes de défense » ne sont pas des réflexes exclusivement cutanés.*

Un deuxième caractère sépare les réflexes cutanés proprement dits des réflexes dits de défense.

Les réflexes cutanés proprement dits constituent des mouvements *simples*, caractérisés par la contraction d'un nombre restreint de muscles synergiques. Les réflexes de défense sont des mouvements *complexes* comportant l'*excitation de certains groupes musculaires*, et l'*inhibition de certains autres* : en un mot, ce sont des mouvements *complexes* et *coordonnés*.

Examinons tout d'abord les *réflexes cutanés proprement dits*.

D'une façon générale, l'excitation d'un territoire cutané provoque la contrac-

(1) Verger et Abadie, Recherches sur la valeur sémiologique du réflexe des orteils, *le Progrès médical*, p. 257, 28 avril 1900.

(2) Claude, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe, etc., *l'Encéphale*, 1910, p. 287.

tion du groupe musculaire appartenant au segment médullaire correspondant (et ceci constitue un argument assez sérieux à l'encontre de l'opinion des auteurs qui leur attribuent une origine cérébrale, à moins toutefois que l'on admette que la représentation corticale des réflexes est identique à la représentation médullaire).

C'est ainsi que l'excitation de la paroi abdominale provoque la contraction des muscles abdominaux, que l'excitation de la peau de la région fessière provoque la contraction du grand fessier, muscles et peau correspondant à ce niveau aux mêmes territoires. De même, l'excitation de la fosse ovale provoque la contraction du muscle crémastérien ; or la fosse ovale est innervée par la branche crurale du génito-crural, le crémastérien étant innervé par sa branche génitale, l'ensemble du génito-crural représentant, on le sait, la II[e] racine lombaire.

De même, enfin, l'excitation de la plante du pied provoque la contraction du fléchisseur plantaire et des muscles interosseux (1) (S_1) en même temps que celle du fascia lata (S_1 également par l'intermédiaire du nerf fessier inférieur).

Le réflexe d'inspiration que produit l'excitation du mamelon (réflexe mamillo-diaphragmatique) fait exception à cette règle. Mais, en réalité, il ne s'agit pas ici d'un réflexe cutané ordinaire. L'excitation brusque du mamelon provoque une sensation d'angoisse et un mouvement d'inspiration que l'on retrouve dans certains réflexes analogues, tels que celui que l'on obtient en comprimant légèrement, mais brusquement, le testicule, ou en excitant d'un petit coup le creux épigastrique. Il se produit dans tous ces cas une contraction du diaphragme avec inspiration brusque et involontaire. Ce sont là des réflexes d'un type très spécial qui mettent assez vraisemblablement en jeu les centres respiratoires bulbaires.

On peut donc admettre, croyons-nous, que les réflexes cutanés proprement dits sont tout au moins schématiquement caractérisés par la contraction du muscle correspondant au territoire excité (2). En tout cas il est certain qu'ils sont caractérisés par un mouvement simple dû à la contraction d'un nombre de muscles restreint.

Étudions maintenant les mouvements automatiques appelés *réflexes de défense* en prenant pour type le *réflexe des raccourcisseurs* par flexion forcée des orteils. Quand on étudie ce réflexe dans un cas où il se produit avec une lenteur suffisante, on voit qu'en réalité il se fait en deux temps.

Dans un premier temps, l'ensemble des groupes musculaires se contracte de telle sorte que ce « combat des réflexes » s'oppose à la production de tout mouvement. Dans un deuxième temps, la contraction des groupes raccourcisseurs se renforce et s'achève, tandis qu'au contraire les muscles extenseurs

(1) Ce sont en effet ces muscles qui déterminent la flexion de la phalange sur le métacarpe, alors que les longs fléchisseurs déterminent la flexion des deux dernières phalanges sur la première. Or, c'est le mouvement de flexion de la phalange sur le métatarse que détermine l'excitation de la plante du pied. (Voir, sur ce point, Otto Kalischer, Réflexe des orteils normal et pathologique, *Virchow's Arch.*, Bd., 155, Heft 3, p. 486, 1899.)

(2) Chez certains sujets nerveux, et en particulier normalement chez l'enfant, le territoire des réflexes cutanés peut s'agrandir de façon plus ou moins considérable. C'est ainsi que l'on peut voir le réflexe crémastérien provoqué par l'excitation de la plante du pied. Le point optimum n'en est pas moins le territoire cutané correspondant. Il s'agit là de phénomènes de diffusion des excitations qui ne nous paraissent pas aller à l'encontre de la thèse que nous venons de soutenir ici.

entrent en relâchement. A ce moment le phénomène moteur réflexe se produit.

Le réflexe comporte donc à la fois l'excitation du groupe fonctionnel raccourcisseur du membre inférieur, et l'inhibition du groupe extenseur antagoniste. Ce double phénomène de contraction d'un groupe fonctionnel et d'inhibition de son antagoniste donne aux mouvements automatiques dits de défense leur forme caractéristique de mouvements coordonnés complexes.

L'existence de groupements réflexes antagonistes et l'influence inhibitrice qu'ils exercent les uns sur les autres peut, au premier abord, paraître inadmissible. Il n'en est rien cependant et ces réflexes d'inhibition ne sont pas rares chez les sujets présentant des phénomènes spasmodiques marqués du côté des membres inférieurs.

Un bon exemple en est donné par l'*inhibition du clonus du pied.*

Chez la plupart des malades présentant ce phénomène, il est en effet possible de l'inhiber par l'excitation de la peau de la région antérieure de la cuisse, ou le pincement énergique de la peau du mollet.

Il suffit pour en avoir la preuve de provoquer le clonus en maintenant l'excitation (bien entendu, il faut que le clonus soit inextinguible). L'on excite alors par un pincement large, énergique et prolongé la peau de la région antérieure de la cuisse : le clonus s'arrête à peu près instantanément. Il est évidemment possible de le provoquer à nouveau l'instant d'aprés, pourtant il n'est pas rare de le voir notablement diminué par une série d'excitations inhibitrices. Ce phénomène d'inhibition n'est d'ailleurs pas constant chez les malades présentant du clonus inextinguible du pied, il est plus marqué et plus fréquent chez les malades présentant des signes de compression médullaire que dans les paraplégies par myélite (syphilis, sclérose en plaques).

Ce phénomène d'inhibition n'est pas spécial au clonus du pied, et, chez les malades présentant du clonus de la rotule, on peut le plus souvent inhiber ce dernier par l'excitation de la hanche ou du mollet.

Enfin, il est possible d'observer chez quelques malades très spasmodiques un véritable *clonus des muscles fessiers*. Pour l'obtenir, il suffit de déprimer brusquement, avec la pointe des doigts réunis, la partie moyenne des muscles grands fessiers. Si l'on prend soin de maintenir quelques instants l'excitation, on observe alors un clonus de la fesse à peu près inextinguible. Comme les précédents, ce clonus peut être inhibé par l'excitation de la peau de la cuisse ou des muscles de la jambe. Plus simplement encore, il suffit pour l'arrêter de porter la jambe en flexion sur la cuisse. Le clonus s'arrête aussitôt.

Il s'agit évidemment dans tous ces cas, où l'arrêt se fait par pincement cutané, de phénomènes inhibitoires agissant sur les réflexes musculo-tendineux. De tels phénomènes peuvent s'observer chez l'animal. Sherrington a montré que, chez le « chien spinal », l'on pouvait inhiber ainsi les réflexes normaux et pathologiques et notamment le réflexe rotulien (1). Il ne nous a pas été possible de provoquer

(1) Par ce nom de « chien spinal », Sherrington désigne un chien sur lequel on a pratiqué la transsection thoracique ou cervicale de la moelle. Voici d'ailleurs quelles sont les transsections employées par le physiologiste anglais et les dénominations qu'il emploie pour les désigner :

Chien spinal. — Transsection thoracique ou cervicale.

Chien ou chat décérébré. = Transsection mésencéphalique.

Chat décapité = Décapitation sous-bulbaire. Avec quelques précautions l'animal présente encore une réflectivité marquée pendant environ 8 heures après la décapitation.

Voici quelques exemples donnés par Sherrington des réflexes inhibitoires :

1° Le chien est suspendu de façon à observer le « mark time reflex » de Goltz (mouve-

par le pincement des territoires cutanés l'inhibition du réflexe rotulien chez l'homme, mais le fait que l'on peut arrêter le clonus de la rotule chez les sujets qui le présentent établit que l'on peut agir sur le réflexe lui-même.

Des phénomènes analogues existent également chez l'animal vis-à-vis des réflexes de défense. Sherrington a particulièrement étudié à ce point de vue le « flexion-reflex », lequel n'est autre que le « réflexe des raccourcisseurs » de l'homme, c'est-à-dire le mouvement de retrait du membre inférieur avec flexion des segments les uns sur les autres. Il a pu démontrer par la méthode graphique qu'il se produisait en pareil cas un double phénomène :

Excitation des groupes fonctionnels raccourcisseurs du membre ;

Inhibition des extenseurs antagonistes.

Sherrington a pu montrer de même à ce sujet que dans un même muscle il peut exister des fibres musculaires à fonction antagoniste agissant séparément au cours des différents mouvements. Ainsi, *il existe donc des groupements fonctionnels synergiques qui s'exercent au cours des mouvements réflexes en dehors des groupements anatomiques* et ce sont ces groupements qui régissent ces mouvements automatiques dits *réflexes de défense* et en particulier le *phénomène des raccourcisseurs.*

Nous croyons avoir, dans ce qui précède, établi les principaux caractères distinctifs de ces réflexes. Ce sont :

Des réflexes à points d'origine multiples, étendus en réalité à toute la sensibilité périphérique superficielle et profonde,

Des mouvements coordonnés complexes comportant essentiellement l'excitation d'un groupe fonctionnel synergique et l'inhibition de son antagoniste.

Reprenons maintenant leur étude clinique.

Une chose est tout d'abord évidente, c'est que, *pour une excitation donnée, la réponse est toujours la même.*

Un deuxième point est ensuite facile à constater dans la plupart des cas, c'est que pour un même membre cette réponse varie souvent suivant le segment excité, si bien que l'on peut, *pour le membre inférieur*, poser les règles suivantes qui comportent d'ailleurs d'assez fréquentes exceptions (1) :

ment de marche). Le réflexe peut être inhibé soit en soutenant l'une des deux pattes, soit en pinçant fortement la queue;

2° Le réflexe du genou est provoqué par des chocs réglés au métronome. On peut l'inhiber par l'excitation faradique du bout central du nerf du muscle fléchisseur;

3° On provoque chez un chien spinal le « scratch reflex » (mouvement de grattage) par l'excitation de la peau de l'épaule. On peut inhiber le réflexe par la faradisation de la peau de la plante.

Voir à ce sujet les travaux de l'éminent physiologiste anglais, travaux dont l'importance est capitale.

SHERRINGTON, Sur l'innervation des muscles antagonistes. Successive induction spinale. *Proceed. of the. Roy. Soc. B.*, 19 6, vol. 77, p. 478 et suiv. Nombreux graphiques démontrant les réflexes d'inhibition; et *Proceed. of the. Roy. Soc. B.*, vol. 76, p. 150. — Vol. 77, p. 347; vol. 80, p. 53, 1907, et vol. 80, p. 552 de 1908; et *Quaterly Journ. of Experimental Physiology*, 1909, vol. 2, n° 2, p. 109.

(1) Dans certains cas, en effet, l'on observe toujours du *raccourcissement* quel que soit le point excité. Nous avons notamment observé un paraplégique chez lequel l'excitation du côté gauche provoquait, conformément à la règle : à la jambe, du raccourcissement, au flanc de l'allongement du membre, tandis que l'excitation du côté droit provoquait du raccourcissement quel que fût le point excité.

La meilleure explication de ces faits d'interprétation délicate nous paraît être la suivante, d'ailleurs passible d'objections :

« Le réflexe de raccourcissement, très fréquent, se fait avec une grande force ; le réflexe d'allongement, beaucoup plus rare, n'a jamais qu'une puissance très médiocre.

L'excitation du segment distal provoque une contraction réflexe des raccourcisseurs.

L'excitation du segment proximal provoque une contraction réflexe des allongeurs.

Il faut, pour observer ces phénomènes, choisir un malade très spasmodique, et parmi les malades spasmodiques ceux dont la paraplégie relève d'une compression (mal de Pott ou pachyméningite). Certaines syringomyélies, certaines scléroses en plaques fournissent également de bons sujets d'étude. Ces phénomènes d'automatisme sont, en effet, extrêmement marqués dans les paraplégies par compression. Ils le sont beaucoup moins, par contre, chez les malades atteints d'hémiplégie ou de paraplégie syphilitique du type Erb, et nous verrons, en effet, que chez ces derniers les modifications de la réflectivité tendineuse sont plus considérables que les phénomènes d'automatisme, au contraire de ce que l'on observe dans les paraplégies par compression.

Chez un de ces malades atteints de compression médullaire à forme hyperspasmodique, excitons le segment le plus distal du membre. En pareil cas, toutes les excitations : cutanées, musculaires, ostéo-articulaires, provoquent le réflexe des raccourcisseurs.

Si nous excitons la peau de la plante du pied, on observe :

Tout d'abord le phénomène de Babinski.

Puis, pour une excitation plus forte, le retrait du membre inférieur avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin (réflexe des raccourcisseurs).

Si nous provoquons le réflexe par la pression transversale du pied, le mouvement est sensiblement identique, mais l'extension du gros orteil se fait de façon moins nette (1).

Si nous provoquons le réflexe par l'excitation de la jambe, et la meilleure manière de le provoquer est la pression du gastrocnémien à la façon dont on recherche le réflexe de Gordon (le signe d'Oppenheim constituant une deuxième manière de provoquer le réflexe de façon d'ailleurs plutôt moins efficace), on constate :

Souvent tout d'abord l'extension du gros orteil.

Ensuite le réflexe des raccourcisseurs du même type que celui que provoque l'excitation du pied.

Mais l'extension du gros orteil est ici moins fréquente et moins marquée, l'excitation du tiers inférieur de la jambe (signe d'Oppenheim) la provoque toutefois plus souvent que celle du gastrocnémien (signe de Gordon).

Jusqu'ici, on le voit, le réflexe est toujours le même (contraction des groupes raccourcisseurs, inhibition des groupes extenseurs).

Au niveau de la cuisse s'observent les premières modifications. Le plus souvent cependant l'excitation de la cuisse (et cette excitation se réalise de la façon

« Les excitations puissantes et douloureuses qui les déterminent l'un et l'autre sont éminemment diffusibles, si bien que l'excitation du flanc, par exemple, peut agir à la fois sur les centres des mouvements de raccourcissement et sur ceux des mouvements d'allongement. Bien que l'excitation porte surtout sur ces derniers, le mouvement de raccourcissement plus énergique l'emporte après une période plus ou moins longue de combat des réflexes. »

(1) *a*) Tous ces réflexes doivent être recherchés *avec force par pression progressive et longtemps maintenue*; *b*) au moment où se fait la flexion dorsale du pied, l'extension du gros orteil diminue d'intensité, les deux insertions du muscle extenseur se trouvant de ce fait rapprochées. Il en résulte qu'une excitation modérée provoque surtout le réflexe de Babinski, une excitation forte le réflexe des raccourcisseurs.

la plus satisfaisante en pinçant largement et avec force la peau de la face antérieure de la cuisse) provoque un réflexe de raccourcissement, mais ce réflexe est déjà modifié dans son type.

Très fréquemment l'extension de l'orteil manque complètement, souvent il n'y a pas de flexion du pied sur la jambe. Seules, somme toute, les flexions de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont exécutées avec force et s'accompagnent parfois d'un mouvement d'abduction de la totalité du membre inférieur.

Mais dans certains cas le réflexe varie du tout au tout, et au lieu d'observer le réflexe des raccourcisseurs on observe un mouvement d'extension globale du membre inférieur (cuisse sur le bassin, jambe sur la cuisse, pied sur la jambe). En même temps les orteils se portent quelquefois en flexion plantaire.

Ce réflexe, très analogue à celui jadis décrit par Remak (1) sous le nom de réflexe fémoral, constitue le mouvement antagoniste du réflexe des raccourcisseurs. C'est le *réflexe des allongeurs du membre inférieur*, et s'il peut se produire parfois par l'excitation de la cuisse, c'est que c'est au niveau de ce segment que se trouve la frontière entre le territoire des mouvements coordonnés réflexes d'allongement et celui des mouvements coordonnés réflexes de raccourcissement.

C'est ce mouvement d'allongement que l'on obtient, dans certains cas très marqués de paraplégie spasmodique par compression, en excitant la hanche ou le flanc. La pincée profonde, large, énergique, et maintenue de ces régions provoque un *allongement global* du membre inférieur avec extension du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin et flexion plantaire des orteils (2).

Ce réflexe des *extenseurs* ou mieux des *allongeurs*, beaucoup plus rare et plus difficile à obtenir que le réflexe des raccourcisseurs, n'est pas moins typique lorsqu'il existe.

En résumé, de la partie distale à la partie proximale du membre, l'excitation provoque une série de mouvements réflexes variables suivant la hauteur du segment excité.

Au pied : extension des orteils. Réflexe des raccourcisseurs.

A la jambe : mêmes mouvements, mais extension moins nette.

A la cuisse : tantôt réflexe de raccourcissement de la jambe et de la cuisse, le pied demeurant souvent inerte et l'extension du gros orteil se faisant mal ou pas, tantôt allongement global du membre inférieur.

A la hanche et au flanc, allongement global du membre inférieur.

En outre : 1° la cuisse constitue le segment où le réflexe change de signe, à son niveau il varie suivant le malade.

2° Plus le segment que l'on excite est distal, plus le raccourcissement prédomine sur le pied et s'accompagne d'extension des orteils, plus le segment que l'on excite est élevé, plus le raccourcissement porte sur la cuisse, et moins l'extension des orteils est marquée.

Ici encore, d'ailleurs, le parallélisme est parfait entre ce que nous montre la

(1) Remak, *Neurolog. Centralbl.*, 1893, p. 50?, et 1900, p. 7 ; t. I, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, p. 98.

(2) Rappelons à ce sujet que Babinski a montré que l'excitation électrique de la peau de l'abdomen provoque la flexion plantaire des orteils dans certains cas rares de paraplégie spasmodique. Babinski, *loco citato*. Sur la transformation, etc. *Revue Neurol.*, 1904, p. 58 et suiv.

clinique et ce qu'envisage la physiologie. Chez le chien « spinal », en effet, l'excitation du pied provoque le « flexion reflex », l'excitation de la queue inhibe le « flexion reflex » et provoque souvent l'extension du membre inférieur (1).

Si nous reprenons maintenant les éléments de cette étude analytique des mouvements réflexes appelés *réflexes de défense* au niveau du membre inférieur, nous voyons que ce sont :

Des mouvements automatiques complexes et coordonnés caractérisés par la contraction de certains groupes musculaires fonctionnels et par l'inhibition de leurs antagonistes. Ces mouvements sont réflexes en ce qu'ils ont comme point de départ une excitation sensitive, mais ce ne sont pas des réflexes cutanés ; car cette excitation agit tout aussi bien sur la sensibilité profonde ostéo-articulo-musculaire que sur la sensibilité superficielle proprement dite. Le type de ces mouvements varie suivant le segment excité, l'excitation du segment distal provoquant un réflexe de raccourcissement, celle du segment proximal un réflexe d'allongement du membre. Cette dernière règle est d'ailleurs susceptible de quelques exceptions et alors, en pareil cas, c'est le réflexe de raccourcissement que l'on observe quel que soit le segment excité.

II

Quelle est maintenant la véritable signification de ces mouvements?

La majorité des auteurs se rattachent, nous l'avons vu, à la théorie émise par Van Gehuchten et les considèrent comme des *mouvements de défense.*

Telle ne nous paraît cependant pas être leur véritable signification.

Un réflexe de défense est par définition un réflexe logique, coordonné, s'opposant à une excitation nocive ou douloureuse. Tels sont en particulier les caractères du réflexe « acide » de la grenouille, réflexe qui constitue le type des réflexes de défense (2).

Or, si l'on peut à la rigueur admettre que le réflexe des raccourcisseurs cherche à dérober le pied, la jambe ou la cuisse excitée à la cause extérieure d'irritation qui le provoque, il devient très difficile de comprendre pourquoi l'excitation de la hanche ou du flanc provoque l'extension du membre inférieur, et encore plus difficile d'expliquer pourquoi l'on voit dans certains cas apparaître des réflexes bilatéraux et de signe inverse (réflexe combiné de raccourcissement homolatéral et d'allongement croisé) sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

La véritable solution se trouve, à notre sens, dans l'étude des données de la physiologie expérimentale.

Depuis longtemps les recherches des physiologistes ont montré que chez l'animal, et plus spécialement chez le chien, il se produit fréquemment après la section de la moelle des mouvements coordonnés réflexes tendant à reproduire le rythme des mouvements habituels des membres postérieurs, c'est-à-dire le rythme de la marche.

Le type le plus complet de ces mouvements réflexes constitue le réflexe appelé par Sherrington, *mark time reflex de Goltz*, c'est-à-dire les mouvements

(1) Sherrington, Innervation des muscles antagonistes, *loco citato. Proceed. of the Roy. Soc. B*, vol. LXXVII, p. 482, 1906.

(2) On sait que sous le nom de « réflexe acide » on décrit les mouvements par lesquels la grenouille décapitée cherche à enlever avec sa patte la goutte d'acide que l'on a déposée sur son flanc.

de marche rythmée qui se produisent chez le chien spinal quand on le maintient les pattes suspendues.

Chez l'animal décérébré par transsection de l'isthme encéphalique, on observe, en outre, comme l'a montré Sherrington, une rigidité spasmodique des membres permettant à l'animal de se tenir debout et transformant le « mark time reflex » en « standing, stepping, running et walking reflex ».

Mais, généralement, les mouvements observés sont moins complexes et les réflexes que l'on obtient plus analogues à ceux de l'homme. L'on obtient en particulier toujours en pareil cas le réflexe des raccourcisseurs (« flexion reflex » de Sherrington), mouvement de retrait du membre inférieur tout à fait analogue à celui des paraplégiques.

Mais à ce mouvement de retrait s'ajoute un deuxième réflexe, le *réflexe d'extension croisée de Philipson,* dont l'importance est capitale dans le sujet qui nous occupe.

Philipson a montré que lorsque, le chien spinal étant suspendu les pattes libres, on porte l'une des pattes en flexion, soit de façon passive (« shortening reaction » de Sherrington), soit en provoquant le « flexion reflex », il se produit dans la patte opposée un mouvement d'extension réflexe.

Ce « crossed extension reflex », pour lui donner le nom que lui donne Sherrington, comprend donc un double mouvement coordonné :

Flexion de la patte excitée ;

Extension de la patte croisée, c'est-à-dire de la patte homologue du côté opposé.

Or, ce double mouvement constitue, comme l'ont montré les recherches de Philipson et de Sherrington, l'essence même du mouvement de marche.

Sherrington et Philipson (1), complétant cette étude, ont poussé plus loin l'analyse de ces réflexes d'automatisme médullaire. En particulier ils ont pu établir ainsi :

1° Que chez un chien spinal ayant subi la transsection cervicale de la moelle, le réflexe d'automatisme peut se propager aux pattes antérieures suivant un mode determiné que l'on peut résumer ainsi : Si par excitation d'une patte postérieure on provoque le « flexion reflex » de cette patte, il se produit tout d'abord un réflexe d'extension croisée de l'autre patte postérieure, puis un réflexe d'extension de la patte antérieure homologue, enfin un réflexe de flexion de la patte antérieure croisée ;

2° Que ces réflexes peuvent être déterminés, non seulement par des excitations cutanées, mais encore par des excitations articulo-musculaires, telles que celles que provoquent les mouvements passifs d'un membre;

3° Qu'en particulier ces changements de position ou les états de tension ou de relâchement provoqués déterminent, au niveau d'un groupe musculaire, un réflexe de contraction (« shortening » ou « lenghtening reaction ») que Sherrington appelle « reflexes proprioceptifs », car le point de départ du réflexe se trouve dans le muscle même dont il détermine la contraction ;

4° Que l'ensemble de ces phénomènes explique les réflexes plus compliqués, tels que le *mark time reflex* de Goltz ou le *stepping reflex* de Sherrington, *qui constituent* des *mouvements de marche*.

En résumé, « flexion reflex », « crossed extension reflex » de Philipson, « mark

(1) PHILIPSON, *Travaux du laboratoire de Physiologie de l'institut Solvay*. P. HEYER, Bruxelles, vol. VII, part. 2, p. 31, 1905; — SHERRINGTON, *loco citato*.

time reflex » de Goltz, « stepping reflex » de Sherrington constituent des *mouvements coordonnés complexes* comportant l'inhibition de certains groupes musculaires, l'excitation de certains autres. Ils représentent les mouvements spontanés de l'automatisme médullaire libéré et correspondent à l'expression la plus habituelle de cet automatisme, c'est-à-dire à *l'automatisme de marche* (1).

Est-il possible de faire à l'homme l'application de ces données physiologiques?

Il nous paraît que s'il est impossible de retrouver chez l'homme la gamme entière des réflexes mis en lumière par Sherrington, les faits permettent cependant l'assimilation des réflexes de la clinique humaine à ceux de la physiologie expérimentale.

Nous avons déjà vu en effet que l'on rencontre chez l'homme :

1° Un *réflexe des raccourcisseurs* identique au « flexion reflex » de Sherrington;

2° Des *variations segmentaires dans la forme de ce réflexe* analogues à celles qu'on observe chez l'animal;

3° Des *réflexes d'inhibition* que l'on retrouve chez le chien spinal.

Ce sont déjà des faits suffisants pour établir l'identité des phénomènes que l'on observe chez l'homme malade et chez l'animal opéré. Nous allons voir maintenant qu'il peut exister chez l'homme, dans quelques cas seulement il est vrai, un *réflexe d'extension croisée* analogue au « crossed extension reflex » de Philipson.

Pour l'observer, il faut choisir un malade très spasmodique, non pas, comme nous l'avons dit, un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, mais d'une paraplégie par compression, telle que celle du mal de Pott. Nous l'avons rencontrée, en outre, de la façon la plus indiscutable, au cours de la sclérose en plaques à forme spasmodique et de la syringomyélie.

Voici comment il faut procéder chez l'homme : on place tout d'abord les membres inférieurs en flexion légère, puis par la flexion forcée des orteils on provoque d'un seul côté le phénomène des raccourcisseurs. L'excitation doit pour déterminer le réflexe croisé être forte, progressive et prolongée; aussi est-il préférable de choisir des malades présentant des troubles de la sensibilité, de manière à éviter les phénomènes douloureux.

Dans ces conditions, on voit se produire en un premier temps la flexion du membre excité, puis, l'excitation persistant toujours, se produit en un deuxième temps qui suit plus ou moins vite le premier, se confondant souvent partiellement avec lui, l'extension du membre croisé. L'ensemble reproduit, on le voit, de la façon la plus typique le « crossed extension reflex » de Philipson, et cette dernière analogie nous permet, croyons-nous, de conclure à l'identité de nature entre les soi-disant réflexes de défense de l'homme et les réflexes du chien.

Or, on sait que Sherrington et Philipson lui-même ont montré que chez le chien, ce réflexe d'extension croisée constitue la base des mouvements automatiques plus complexes, « mark-time » ou « stepping reflex », et qu'il représente ainsi à n'en pas douter l'*élément primordial de l'automatisme de marche*.

L'existence du « crossed extension reflex » chez l'homme établit donc la véritable signification des mouvements automatiques complexes (réflexe des raccourcisseurs et réflexe plus rare des allongeurs) dont il est l'expression la plus complète. Ainsi se trouvent justifiées les conclusions suivantes :

1° Les mouvements automatiques complexes appelés réflexes de défense ne

(1) Des faits analogues ont été établis chez le lapin et chez le pigeon (Baglioni et Mateucci, *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 1, novembre 1909), automatisme de saut, de marche et d'équilibration.

sont autre chose que des *mouvements automatiques de marche*, représentant les mouvements fonctionnels ordinaires du segment inférieur de la moelle;

2° Les éléments du mouvement de marche peuvent être reproduits isolément suivant que l'excitation porte sur tel ou tel segment du membre inférieur;

3° On peut les reproduire simultanément dans leur aspect le plus typique (flexion d'un côté, extension de l'autre), par la recherche du « crossed extension reflex »;

4° Cet automatisme existe normalement, mais devient très exagéré quand, par suite de certaines lésions pyramidales, les centres médullaires retrouvent leur autonomie. Il constitue alors un élément capital de diagnostic.

III

Il nous faut envisager maintenant les rapports du signe de Babinski avec l'ensemble des réflexes automatiques de marche.

Dans sa communication au Congrès de Neurologie de 1900, Van Gehuchten (1) fait remarquer que le signe de Babinski n'est ni l'exagération ni la modification d'un réflexe normal, c'est quelque chose de nouveau, l'apparition d'un nouveau réflexe.

Noïca (2) donne du réflexe plantaire normal et de ses modifications à l'état pathologique une très intéressante théorie, déjà contenue en substance dans le travail d'Otto Kalischer.

Pour Noïca, le réflexe plantaire normal correspond au mouvement de la marche (nous verrons, en effet, plus loin que dans un des temps de la marche, les orteils se fléchissent pour prendre appui sur le sol), le réflexe plantaire pathologique correspond à un mouvement de défense dont la forme complète est le mouvement de raccourcissement.

Chez l'enfant, c'est ce dernier réflexe que l'on observe normalement, mais à mesure que le réflexe plantaire s'éduque par suite de la marche, le réflexe en flexion se substitue au réflexe en extension. Dans les cas pathologiques, le réflexe normal s'atténue et le réflexe de défense exagéré se substitue à lui à nouveau.

Babinski, de son côté, ne donne pas d'interprétation ferme de la substitution du réflexe en extension au réflexe en flexion plantaire. Ce phénomène rentre pour lui dans les modifications du régime des réflexes qu'occasionnent les lésions du faisceau pyramidal. Sans préciser d'ailleurs qu'il y ait différence absolue de nature entre le réflexe en extension et les « réflexes cutanés de défense », il insiste souvent sur leur dissociation notamment à propos des modifications qu'apporte aux réflexes cutanés l'application de la bande d'Esmarch.

Pour nous, au contraire, le signe de Babinski appartient à l'ensemble des mouvements automatiques complexes dont le mécanisme est un mécanisme de marche.

Un premier fait à l'appui de cette théorie est fourni par l'étude de la marche chez l'homme normal (3). La marche comporte deux temps, si l'on fait abstraction du temps de balancement qui assure la progression :

(1) Van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *Revue Neurologique*, 1900, p. 736.

(2) Noïca, Mécanisme du signe de Babinski. *Journal de Neurol. de Bruxelles*, 1907, et Sur les réflexes cutanés du dos, *Revue neurologique*, 1912, p. 134 et 136.

(3) Voir à ce sujet, Duchenne de Boulogne, Otto Kalischer, Réflexe plantaire normal et pathologique. *Virchovs Archiv*, Bd 155, Heft, 2, S. 486.

1° Un temps d'allongement où le membre inférieur, prenant fortement appui sur le sol, soulève le corps et la jambe opposée ;

2° Un temps de raccourcissement où le membre inférieur se détache du sol pendant que l'autre s'allonge à son tour. Or, au moment de l'allongement, l'on voit, comme l'a montré Duchenne de Boulogne, les fléchisseurs se contracter énergiquement pour que la flexion plantaire des orteils aide à l'élan de progression.

Au moment de la flexion ou mieux du raccourcissement, les tendons du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil se dessinent sous la peau, et déterminent la flexion du pied sur la jambe et l'extension du gros orteil.

Normalement, par conséquent, l'extension des orteils ou mieux leur flexion dorsale appartient au mouvement automatique de raccourcissement, la flexion plantaire au mouvement automatique d'allongement.

Si l'on étudie maintenant les rapports du signe de Babinski avec le réflexe des raccourcisseurs on voit qu'on peut provoquer simultanément les deux réflexes :

a) Par la recherche du réflexe cutané plantaire qui provoque le réflexe des raccourcisseurs ;

b) Par la recherche du signe des raccourcisseurs par pression transversale du pied, recherche qui, très fréquemment, provoque l'extension du gros orteil ;

c) Par la recherche du signe d'Oppenheim qui provoque à la fois l'extension du gros orteil et la contraction du jambier antérieur, en un mot l'ébauche du réflexe de raccourcissement. Si le malade est très spasmodique ou si l'excitation est suffisamment forte, on peut observer le réflexe des raccourcisseurs au complet ;

d) Par la recherche du signe de Gordon. Car si l'on comprime le gastrocnémien avec une force et une continuité suffisante, le réflexe des raccourcisseurs se produit en même temps que le réflexe de Babinski.

Souvent, d'ailleurs, on voit tout d'abord se produire le signe de Babinski, puis celui des raccourcisseurs pendant que l'extension du gros orteil se maintient, s'exagère, ou dans quelques cas diminue.

C'est que le signe de Babinski, mouvement isolé du gros orteil, constitue le réflexe automatique minimum et demande une excitation moindre que le signe d'Oppenheim (mouvement associé du gros orteil, et du pied tout entier), lequel, à son tour, exige moins de force que le réflexe complet de raccourcissement (1).

Quant à l'atténuation de l'extension du gros orteil, elle n'est qu'apparente et est due simplement à ce que la flexion dorsale du pied sur la jambe rapprochant les deux insertions de l'extension du gros orteil, lui enlève une partie de sa force. On obtient les mêmes différences en recherchant chez le même malade le signe de Babinski sur le pied au repos, puis sur le pied porté en flexion dorsale forcée.

Le signe de Babinski et le réflexe des raccourcisseurs se produisent donc par des excitations de même nature et seulement différentes de degré. Ces deux phénomènes peuvent être, en outre, provoqués par les excitations *cutanées* superficielles et par les excitations profondes : *musculaires*, comme dans le signe

(1) On provoque cependant le réflexe de raccourcissement avec autant de fréquence que le signe d'Oppenheim. C'est que l'excitation de la face interne du tibia est moins énergique et moins vulnérante que la pression transversale du pied, ou surtout la flexion forcée des orteils.

de Gordon; *ostéo-articulaires*, comme dans la pression transversale du pied ou la flexion forcée des orteils.

Cependant, le signe de Babinski se détermine mieux par l'excitation cutanée, superficielle, et le réflexe des raccourcisseurs par l'excitation profonde, prolongée, vulnérante.

Deux dernières analogies entre ces deux phénomènes sont fournies par les caractères mêmes de ces réflexes, et par les cas cliniques où ils sont observés.

Quand on provoque le réflexe des raccourcisseurs par la flexion forcée des orteils, on voit que ce réflexe se déclanche tard et lentement, mais qu'une fois déclanché, il se continue de façon progressive, développant une force telle qu'il est souvent matériellement impossible de s'y opposer, et persiste autant de temps que l'excitation qui le provoque.

De même, l'extension réflexe des orteils se déclanche en général de façon plus lente et plus tardive que la flexion normale. Elle se développe de façon progressive à mesure que se produit l'excitation plantaire. Elle persiste autant de temps que cette excitation persiste.

Enfin, cliniquement, signe de Babinski et réflexes automatiques coordonnés complexes se produisent dans les mêmes cas pathologiques. Tous deux appartiennent, semble t-il, exclusivement aux lésions du faisceau pyramidal. Tous deux sont des signes précoces traduisant simplement l'*automatisme médullaire libéré*. On les observe, en effet, déjà un quart d'heure, une demi-heure après l'ictus, alors qu'à ce moment la réflectivité cutanée normale est généralement abolie et que les réflexes tendineux sont le plus souvent fortement diminués.

L'ensemble de ces raisons nous paraît décisif et nous admettons par conséquent que le signe de Babinski constitue une modalité des mouvements automatiques médullaires et qu'il appartient au réflexe général de raccourcissement.

Trois caractères pourtant lui confèrent une individualité propre :

1° L'extension de l'orteil, réflexe de raccourcissement, exprime surtout l'excitation du segment le plus distal du membre. Nous avons vu plus haut comment ce réflexe se modifiait à mesure que l'on remonte vers la hanche et que le mouvement d'allongement tend à se substituer au mouvement de raccourcissement.

2° L'extension de l'orteil est la réaction minimale de l'automatisme médullaire. Ceci cadre, d'ailleurs, avec ce que nous savons de l'ensemble du réflexe de raccourcissement : il est, en effet, plus aisé de provoquer la flexion dorsale du pied que la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, et l'on provoque plus aisément le réflexe de raccourcissement par l'excitation du pied que par celle de la jambe ou de la cuisse, autrement dit l'excitabilité réflexe va en augmentant de la racine du membre vers son extrémité.

3° Enfin, il existe un réflexe plantaire normal inverse du réflexe pathologique. Ce réflexe rentre, nous l'avons vu, dans le cadre des réflexes cutanés proprement dits et comporte principalement la flexion des orteils sur le métatarse. Dans les lésions du faisceau pyramidal il y a à la fois abolition du réflexe plantaire normal et exagération du mouvement coordonné complexe de raccourcissement dont l'extension du gros orteil constitue le seuil, d'où l'apparition du signe de Babinski (1). Il arrive cependant que l'abolition du réflexe normal

(1) Cette conception se rapproche de celle de M. Noïca en ce sens que nous admettons comme lui que le réflexe de Babinski fait partie du mouvement général de retrait. Elle en diffère cependant sur deux points essentiels :

1° M. Noïca admet que le mouvement de retrait constitue un mouvement de défense;

soit très incomplète et que l'extension réflexe du gros orteil ne soit pas très énergique. On assiste alors à ces dissociations du réflexe plantaire signalées par Babinski dès sa première communication (flexion à la partie interne, zone d'excitation maxima du réflexe normal, extension à la partie externe, zone d'excitation minima du réflexe normal). C'est ce que l'on peut, avec les Allemands, appeler « combat des réflexes ».

En résumé, il ressort de ce qui précède que le réflexe de Babinski appartient au même ordre de mouvements automatiques que le réflexe des raccourcisseurs, c'est-à-dire en dernière analyse *à un automatisme de marche*. Il présente sur ce dernier réflexe deux avantages qui lui confèrent sa merveilleuse valeur sémiologique : *il constitue le réflexe d'excitation minimale ; il se substitue à un réflexe normal de type inverse*, si bien qu'il y a inversion et non simple exagération du réflexe plantaire. L'on peut cependant voir, dans les cas où par suite du combat entre le réflexe normal en flexion et le réflexe pathologique en extension le mouvement des orteils est nul ou même en flexion, le signe des raccourcisseurs établir une lésion que la recherche du signe de Babinski n'avait pu dépister.

Babinski a insisté dans ces derniers temps sur un point qui, au premier abord, paraît en contradiction avec ce que nous venons de dire sur les rapports étroits de l'extension des orteils et du réflexe de raccourcissement. Nous voulons parler des modifications de la réflectivité déterminées par l'application de la bande d'Esmarch.

Babinski a montré que chez un malade atteint de paraplégie spasmodique avec réflexe plantaire en extension et exagération des réflexes dits « cutanés de défense », l'application de la bande d'Esmarch sur un membre inférieur spasmodique faisait réapparaître le réflexe plantaire normal, diminuait la contracture et favorisait l'apparition de quelques mouvements volontaires. Par contre les réflexes dits « de défense » persistent semblables à eux-mêmes et peuvent être même exagérés.

Il y aurait donc opposition entre leur persistance et l'amélioration de la plupart des autres phénomènes spasmodiques, en particulier du réflexe plantaire en extension.

Nous avons, sur la plupart de ces points, pu reproduire les expériences de Babinski, mais l'interprétation que nous inclinons à donner nous apparaît comme très différente de la sienne.

Laissons de côté la diminution de la contracture et la possibilité des mouvements qui sont évidemment la conséquence l'une de l'autre. Le fait important à retenir pour le sujet qui nous occupe est la substitution du réflexe normal en flexion au réflexe pathologique en extension. Il en résulte en effet que le signe de Babinski disparaît, alors que persistent encore les réflexes cutanés dits « de

nous croyons avoir démontré qu'il n'était qu'un mouvement automatique coordonné, se rattachant en dernier ressort à un automatisme de marche.

2° M. Noïca fait de la flexion plantaire un réflexe de marche. Bien qu'il soit exact que la marche comporte un mouvement de flexion des orteils au moment où finit l'appui de la plante sur le sol, il nous est impossible d'admettre cette hypothèse, car la flexion plantaire réflexe des orteils est un mouvement isolé et n'est associée à aucun des mouvements synergiques qui l'accompagnent dans la marche, tels que l'extension du pied par contraction des gastrocnémiens. Le réflexe de flexion plantaire n'est donc pas un mouvement coordonné, il consiste en la contraction des muscles interosseux et court fléchisseur correspondant au territoire excité. Il n'est pas plus adapté à une fin que la contraction du crémaster, des muscles abdominaux ou des fessiers dans les réflexes cutanés correspondants.

défense » : ce point semble donc les opposer l'un à l'autre et paraît en contradiction avec la théorie que nous venons de développer.

En réalité, cette contradiction n'est qu'apparente. Nous avons déjà dit qu'au niveau de la plante il y a superposition du réflexe normal de flexion au mouvement réflexe coordonné complexe de raccourcissement avec extension du gros orteil. Chez les sujets pathologiques ce dernier réflexe, très exagéré par la libération de l'automatisme médullaire, se substitue au premier, lequel est diminué, mais généralement non aboli. Il y a combat des réflexes et triomphe aisé du réflexe pathologique.

Or, il est aisé de se convaincre par l'observation attentive que *l'application de la bande d'Esmarch agit en supprimant momentanément l'excitabilité réflexe des muscles ischémiés*. Voici ce que l'on voit, en effet :

Sur un malade présentant le signe de Babinski, posons la bande d'Esmarch à partir de la cheville jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Il se produit, par suppression de la circulation, dans les artères de la jambe, une ischémie de la jambe et du pied. Si nous examinons de temps en temps le réflexe plantaire, nous le voyons progressivement diminuer, puis en 15 minutes environ disparaître. Laissons la bande 5 minutes encore, puis enlevons-la rapidement. Pendant 2 minutes environ tout réflexe plantaire demeure supprimé, puis le réflexe se fait nettement en flexion pendant une dizaine de minutes, enfin le réflexe en extension réapparaît. Ceci tient, d'après nous, simplement à ce que les muscles plantaires, agents, comme nous l'avons dit, du réflexe en flexion, ont une irrigation meilleure (par la voie des vaisseaux plantaires) et sont plus difficiles à ischémier que les muscles du groupe antéro-externe de la jambe, agents du réflexe en extension. Il en résulte qu'ils reprennent les premiers leur excitabilité réflexe, d'où la réapparition plus rapide de la flexion réflexe des orteils (1). Voici deux expériences qui tendent à le démontrer :

Posons la bande d'Esmarch sur le pied d'un sujet sain. Au bout de 20 minutes environ le réflexe cutané normal en flexion a disparu, remplacé parfois par une tendance légère à l'extension. L'ischémie seule de la plante supprime donc le réflexe normal en flexion. (Cette suppression est d'ailleurs de courte durée, 1 à 2 minutes environ.)

Posons maintenant la bande d'Esmarch sur le pied d'un sujet présentant le signe de Babinski. Il n'y a au bout de 20 minutes aucune modification du réflexe en extension, ce qui se conçoit aisément puisque les muscles extenseurs échappent ici à l'ischémie. *Ce n'est donc pas en agissant sur le territoire cutané que la bande d'Esmarch modifie les réflexes mais en ischémiant directement les muscles.*

En résumé, l'ischémie des muscles du pied provoque la suppression du réflexe plantaire normal pendant une à 2 minutes.

L'ischémie des muscles de la jambe provoque la suppression du réflexe pathologique en extension pendant 10 minutes à un quart heure.

Il y a donc, de la deuxième à la quinzième minute, après l'application de la bande d'Esmarch, du pied jusqu'au tiers de la cuisse, chez un sujet présentant le signe de Babinski, substitution du réflexe plantaire en flexion (qui n'était pas détruit mais annihilé par un réflexe en extension plus fort) au réflexe plantaire en extension.

(1) Ces expériences, qui ne sont pas toujours assurées du succès, donnent des résultats identiques, soit que l'on pose la bande sur la jambe seule, soit qu'on la pose sur la jambe et le pied.

En résumé il s'agit là simplement, à notre sens, d'une abolition transitoire du mouvement réflexe dans les muscles ischémiés. Et la preuve que la bande d'Esmarch agit sur les phénomènes moteurs et non sur la sensibilité centripète, *c'est que son application sur le pied ne modifie en rien le réflexe plantaire en extension, bien que la plante soit directement ischémiée, tandis que son application sur la jambe, laissant la plante libre, détermine son abolition et la réapparition du réflexe normal.*

Puisque telle est la façon dont la bande d'Esmarch agit sur le réflexe plantaire, agit-elle différemment sur les mouvements coordonnés complexes auxquels appartient le signe de Babinski? Il n'en est rien en réalité et les mouvements automatiques réflexes nous ont paru très nettement diminués, non pas en ce qui concerne la flexion de la cuisse sur le bassin ou de la jambe sur la cuisse (les muscles qui la déterminent échappant à l'ischémie), mais en ce qui concerne la flexion du pied sur la jambe (mouvement exécuté par les muscles ischémiés).

L'exagération des réflexes d'automatisme n'est donc qu'apparente et peut se résumer en quelques mots. Il y a *diminution dans les réflexes qui sont produits par les muscles ischémiés, conservation ou même parfois irritabilité exagérée des muscles situés au-dessus des groupes fonctionnels comprimés* (1). Un malade dont on aura comprimé la jambe, le pied et le tiers inférieur de la cuisse présentera donc toujours avec la même intensité le retrait réflexe de la cuisse sur le bassin, mais il n'aura plus ni le signe de Babinski, ni la flexion dorsale du pied sur la jambe.

La substitution du réflexe s'explique donc de façon relativement simple, et il n'y a pas d'opposition mais bien un parallélisme étroit entre les mouvements coordonnés complexes et le signe de Babinski.

Nous avons tâché, jusqu'ici, d'étudier quelle est la sémiologie exacte et la signification physiologique des réflexes d'automatisme médullaire ; quelle en est maintenant la valeur diagnostique ?

Comme le signe de Babinski dont la signification est, à notre sens, la même, ils appartiennent aux lésions du faisceau pyramidal.

Leur importance clinique est, à ce point de vue, considérable, car ils sont précoces (généralement dès l'ictus) et fréquents (presque constants quand on les recherche avec patience et minutie).

Quelle est leur fréquence par rapport à celle du signe de Babinski? Elle est moins grande et cela se conçoit si l'on réfléchit que ce signe appartient au même groupe de phénomènes et qu'il en constitue en quelque sorte le seuil, le point d'excitation minima.

Cependant quand on a l'habitude de les rechercher (et ceci comme toute chose demande une habitude) et qu'en particulier l'on tâche systématiquement de provoquer sur le malade *couché* le phénomène des raccourcisseurs par la flexion forcée des orteils, on voit que sa fréquence est encore considérable, au moins égale par exemple à celle du signe d'Oppenheim.

Il peut arriver enfin que le signe des raccourcisseurs existe, alors que le signe de Babinski n'est pas net, et le signe d'Oppenheim absent. Cela tient le plus souvent à ce qu'il existe au niveau de la plante combat entre le réflexe normal conservé et le réflexe pathologique peu marqué, d'autres fois à ce que le gros

(1) Cette irritabilité exagérée, qui n'est d'ailleurs pas constante, tient aux excitations périphériques multiples que détermine l'application d'une bande d'Esmarch très serrée.

orteil n'a pas toujours, surtout chez le vieillard, toute la mobilité désirable. C'est en effet surtout chez les vieillards, en particulier chez les pseudo-bulbaires, que l'on peut observer l'existence du signe des raccourcisseurs indépendamment de celle du signe de Babinski. Nous nous sommes assurés dans trois cas avec autopsie qu'il y avait bien en pareil cas lésion de la capsule interne et du faisceau pyramidal.

Le phénomène des raccourcisseurs isolé suffit donc à conclure de façon ferme à une lésion des voies motrices cérébro-médullaires.

Un autre point nous paraît important. Ces réflexes d'automatisme médullaire appartiennent-ils, avec la même fréquence et la même intensité, à toutes les lésions du faisceau pyramidal?

Ceci serait presque exact pour le raccourcissement par flexion forcée des orteils ou pression transversale du pied qui sont les plus fréquents d'entre eux, mais ne l'est pas pour les réflexes plus complexes et plus rares. C'est ainsi que les phénomènes de raccourcissement provoqués par l'excitation de tous les segments du membre inférieur, le réflexe d'allongement, et celui d'extension croisée, l'action inhibitrice réflexe sur les clonus, ne s'observent guère que dans certains types de paraplégie.

A ce point de vue les affections spasmodiques des centres nerveux peuvent, à notre sens, se diviser en deux classes :

a) Les lésions plus ou moins systématisées du faisceau pyramidal; hémiplégie; paraplégie syphilitique du type Erb, où ces phénomènes d'automatisme spinal sont modérés;

b) Les lésions équivalant à une interruption incomplète de tout l'axe médullaire et libérant ainsi l'activité autonome de son segment inférieur : paraplégies par compression, certaines syringomyélies où ces phénomènes sont extrêmement marqués.

Dans la catégorie *a)*, l'exagération des réflexes tendineux est plus marquée que celle des réflexes d'automatisme. Les premiers sont extrêmement forts, les seconds limités au signe de Babinski et au raccourcissement par flexion forcée des orteils.

Dans la catégorie *b)*, au contraire, l'on observe fréquemment la gamme entière des réflexes d'automatisme médullaire, et leur exagération va de pair avec celle des réflexes tendineux.

Ceci n'est pas à dire sans doute qu'il y ait là rien d'absolu, et cette règle comporte d'assez nombreuses exceptions. Il s'agit cependant d'un détail de clinique intéressant à connaître et qui peut, le cas échéant, aider à faire un diagnostic souvent difficile.

Peut-on maintenant tirer de l'étude des réflexes d'automatisme médullaire des déductions au sujet de l'étendue ou de la hauteur d'une lésion médullaire?

Dans les affections plus ou moins systématisées, cela nous paraît impossible.

On peut en effet, d'une part, voir ces réflexes d'automatisme provoqués par une excitation extrêmement lointaine.

D'autre part, il est de règle de n'observer en pareil cas que les plus fréquents de ces réflexes. C'est ainsi que dans les cas de paraplégie syphilitique, l'on observe de façon sensiblement constante le phénomène des raccourcisseurs provoqué par flexion forcée des orteils ou pression transversale du pied, tandis que l'excitation de la cuisse ne provoque en général aucun mouvement.

Il serait absolument erroné d'en déduire l'existence d'un foyer destructif lombaire vu que la même dissociation se voit parfaitement chez les hémiplégiques.

Par contre dans les paraplégies par compression il n'en va pas de même, et quand les réflexes d'automatisme sont très marqués, l'on peut, de l'absence d'un d'entre eux, conclure à l'existence d'une lésion radiculaire ou médullaire de hauteur correspondante.

C'est ainsi que, chez deux malades atteints de paraplégie spasmodique avec réflexes d'automatisme très marqués, l'absence du phénomène des raccourcisseurs par excitation du territoire des quatre premières racines lombaires coïncidait avec l'abolition du réflexe rotulien.

Il existe évidemment à ce niveau une lésion destructive des racines ou des centres nerveux.

On le voit, la recherche des phénomènes d'automatisme médullaire peut rendre de grands services en clinique. L'étude de leur pathogénie n'est pas moins importante en ce qu'elle réunit des faits qui paraissaient isolés ou même incompréhensibles et disparates. En ramenant à cet automatisme tout le grand groupe des réflexes sensitivo-moteurs, et en reliant du même coup la pathologie humaine à la physiologie expérimentale, cette étude éclaire d'un jour nouveau les problèmes complexes de la réflectivité et des contractures, dont la solution apparaît encore aujourd'hui tellement lointaine et difficile.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17320-1.

Nouvelle Iconographie
de la
Salpêtrière

J.-M. CHARCOT

GILLES DE LA TOURETTE, PAUL RICHER, ALBERT LONDE

FONDATEURS

Iconographie Médicale et Artistique

PATRONAGE SCIENTIFIQUE :

J. BABINSKI, G. BALLET, J. DEJERINE,
DENY, E. DUPRÉ, A. FOURNIER, GRASSET, KLIPPEL, PIERRE MARIE,
PITRES, RÉGIS, SÉGLAS, J.-A. SICARD, A. SOUQUES

ET

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Direction : **Paul RICHER** — *Rédaction* : **Henry MEIGE**

La **Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière**, qui a déjà vingt-deux années d'existence, est la publication scientifique la plus richement et la plus artistiquement illustrée ; elle forme, à la fin de chaque année, un volume d'environ *six cents pages*, avec de *nombreux dessins* et près de *cent planches hors texte*, publiés en six fascicules annuels.

Fondée en 1888, par Charcot, Richer, Gilles de la Tourette, Albert Londe, la **Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière** est publiée sous le patronage des maîtres de la Neurologie française. Elle a reçu, à partir de 1905, l'appui scientifique de la *Société de Neurologie de Paris*.

La **Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière** est à la disposition de tous les travailleurs, médecins, chirurgiens, artistes ou érudits, qui désirent publier des études du ressort de la *Neurologie*, de la *Psychiatrie* et de la *Dermatologie*. Elle publie également les travaux scientifiques faisant connaître des *types cliniques* ou des *préparations anatomo-pathologiques* présentant un intérêt iconographique.

Enfin, la **Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière** a été, dès son origine, la vulgarisatrice des études de critique médicale des œuvres d'art. Son *œuvre médico-artistique* est aujourd'hui considérable.

La **Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière** n'a cessé de varier et de multiplier les documents figurés qu'elle publie, mettant successivement à profit tous les perfectionnements apportés aux procédés de reproduction de l'image. Sa collection de *photographies cliniques et microscopiques* et de *radiographies* est unique en son genre.

Chaque auteur reçoit *50 tirages à part avec planches*.

S'adresser pour la rédaction : Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris (Tél. 821-56).

Abonnement annuel :

Paris, Seine et Seine-et-Oise, 30 francs; Autres départements, 32 francs.
Union postale, 33 francs; Le numéro, 6 francs.

On s'abonne à la Librairie MASSON et Cie, 120, boulevard St-Germain, Paris (6e).

La Pratique Neurologique, publiée sous la direction de Pierre Marie, professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de la Salpêtrière. Par MM. O. Crouzon, G. Delamarre, D. Desnos, Georges Guillain, E. Huet, Lannois, A. Léri, François Moutier, Poulard, Roussy. Secrétaire de la Rédaction : O. Crouzon. 1 vol. gr. in-8°, de xviii-1408 p., avec 303 fig. dans le texte. Relié toile . . . . 30 fr.

Anatomie du Cerveau de l'Homme. — *Morphologie des hémisphères cérébraux ou Cerveau proprement dit.* Texte et figures, par E. Brissaud, professeur à la Faculté de médecine. 1 atlas grand in-4°, de 43 planches et 1 vol. in-8° de 580 pages, avec plus de 200 figures, 2 volumes reliés toile anglaise. . . . . 80 fr.

Les manifestations fonctionnelles des Psychonévroses (*Leur traitement par la psychothérapie*), par J. Dejerine, professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière, membre de l'Académie de médecine, et E. Gauckler, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. grand in-8° de ix-561 pages, avec 1 planche hors texte. . . . . 8 fr.

Les Psychonévroses et leur traitement moral, par le Dr Dubois, professeur de Neuropathologie à l'Université de Berne. Préface par le professeur Dejerine. *Troisième édition.* 1 vol. in-8°, broché . . . 8 fr.

L'Année Psychologique, publiée par Alfred Binet, avec la collaboration de MM. Beaunis, Bohn, Bourdon, Deniker, Dide, Féré, Foucault, Fredericq, van Gehuchten, Grasset, Hæmelink, Lacassagne, Leuba, Malapert, Martin, Meillet, Mme Meusy, MM. Nuel, Simon, Vaney. — Secrétaire de la rédaction : Larguier des Bancels.
Années 1904 à 1911 (volumes in-8°, avec figures) . . chacun 15 fr.

L'Hérédité des Stigmates de Dégénérescence et les familles souveraines, par le Dr V. Galippe, membre de l'Académie de médecine. Préface de M. Henri Bouchot, conservateur à la Bibliothèque nationale, membre de l'Institut. 1 vol. in-8° carré, avec 278 figures et portraits dans le texte, broché. . . . . 15 fr.

Les Ecrits et les Dessins dans les maladies nerveuses et mentales (*Essai clinique*), par J. Rogues de Fursac, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. 1 volume in-8° de x-306 pages, avec 232 figures dans le texte. . . . . 12 fr.

Le Vertige, par le Dr Pierre Bonnier. 1 volume in-8° de 342 pages, broché. . . . . 5 fr.

Les Tics et leur Traitement, par Henry Meige et E. Feindel. Préface de M. le professeur Brissaud. 1 vol. in-8° de 640 pages . . . . . 6 fr.

Tics, par le Dr Henry Meige (N° 42 de l'Œuvre Médico-Chirurgical). 1 brochure grand in-8°. . . . . 1 fr. 25

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 11214.